

178

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N^o

THÈSE

Année 1901

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 Janvier 1901

Par M. Ernest FROMENT

Né à Versailles, le 28 Janvier 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ANCIEN ASSISTANT DE CHIRURGIE INFANTILE A L'HOPITAL PÉAN

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE

L'ASCITE CIRRHOTIQUE

PAR SUTURE DE L'ÉPIPLOON

A LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE

Président : M. BERGER, Professeur.

Juges { M. HARTMANN, Professeur agrégé.
M. ALBARRAN, Professeur agrégé.
M. FAURE, Professeur agrégé.

— * —

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain.

1901

179



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE

L'ASCITE CIRRHOTIQUE

PAR SUTURE DE L'ÉPIPLOON

A LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	BERGER.
Thérapeutique et matière médicale....	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	N....
Clinique médicale.....	CHANTEMESSE.
Clinique des maladies des enfants.....	JACCOUD.
Clinique des maladies syphilitiques.....	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies nerveuses	DEBOVE.
Clinique chirurgicale.....	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique	FOURNIER.
Clinique des voies urinaires.....	JOFFROY.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAX.
	TERRIER.
	PANAS.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIERY.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS	ROGER	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS	SEBILEAU.	WIDAL.
DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N^o

THÈSE

Année 1901

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 24 Janvier 1901

Par M. Ernest FROMENT

Né à Versailles, le 28 Janvier 1872

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

ANCIEN ASSISTANT DE CHIRURGIE INFANTILE A L'HOPITAL PÉAN

CONSIDÉRATIONS

SUR LE

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE

L'ASCITE CIRRHOTIQUE

PAR SUTURE DE L'ÉPIPLOON

A LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE

Président : M. BERGER, Professeur.

Juges { M. HARTMANN, Professeur agrégé.
 { M. ALBARRAN, Professeur agrégé.
 { M. FAURE, Professeur agrégé.

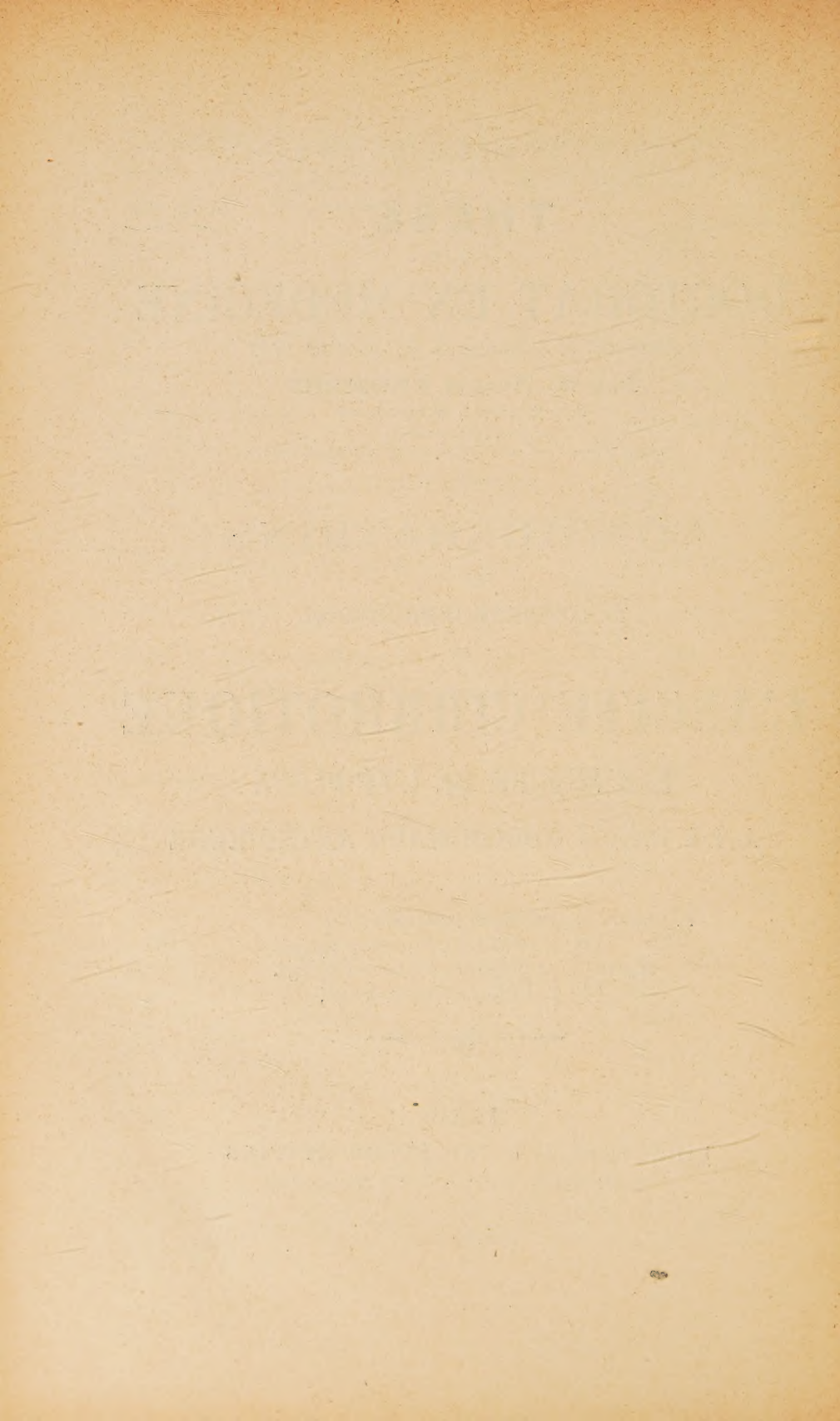


PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près du boulevard Saint-Germain.

1901



A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Professeur de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ASCITE CIRRHOTIQUE

PAR SUTURÉ DE L'ÉPIPLOON
A LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE

AVANT-PROPOS

Nous avons contracté, pendant nos années d'études, une dette de reconnaissance envers les maîtres éminents qui nous ont aidé de leurs conseils et qui nous ont fait part de leur science aussi profonde qu'éclairée.

Qu'ils nous permettent, aujourd'hui, de leur en exprimer notre respectueuse gratitude.

Le premier d'entre eux n'est plus. Le grand praticien que fut DUJARDIN-BEAUMETZ guida nos premiers pas, en nous inculquant les éléments de séméiologie et de thérapeutique.

M. le professeur agrégé SCHWARTZ et M. le docteur RIEFFEL, chirurgien des hôpitaux, nous initièrent avec beaucoup de bienveillance aux principes de la chirurgie.

Puis ce fut M. le docteur BARTH, alors médecin de

l'hôpital Broussais, dont les leçons nous furent si profitables.

Nous avons été ensuite dans le service de M. le professeur TILLAUX, à la Charité, où nous avons pu apprécier son inaltérable aménité et profiter de ses remarquables leçons de clinique chirurgicale.

M. le professeur agrégé KIRMISSON voulut bien nous admettre comme stagiaire dans son service, à l'hospice des Enfants-Assistés, et nous y conserver ensuite comme externe. Ces deux années eurent pour nous une réelle importance, aussi sommes-nous heureux de rendre hommage à l'habile praticien qu'est le M. le docteur KIRMISSON.

M. le docteur SAINTON, son assistant, nous témoigna un grand intérêt. Aujourd'hui chirurgien à l'hôpital Péan, il a bien voulu nous distinguer particulièrement en nous choisissant pour son aide de clinique. Qu'il veuille bien en recevoir tous nos remerciements.

M. KIRMISSON fut remplacé aux Enfants-Assistés par M. le professeur agrégé JALAGUIER, avec lequel nous avons passé de trop courts instants.

Notre deuxième année d'externat s'accomplit à l'hôpital Broussais, dans le service de M. le docteur MICHAUX. Ici, nous tenons à adresser au docteur MICHAUX l'expression de notre profonde reconnaissance. Non content de nous faire part de sa grande érudition, il voulut bien nous continuer sa sollicitude et ses précieux conseils. C'est encore à lui que nous devons l'inspiration de notre thèse.

M. le docteur FAISANS, en notre troisième année d'ex-

ternat, nous accueillit avec beaucoup d'aménité et nous fûmes à même de profiter de son éminent enseignement.

Nous remercions M. le docteur TISSIER, accoucheur des hôpitaux, de sa bienveillance à notre égard, lors de notre séjour dans le service de M. le professeur agrégé BAR.

M. BENDER, interne des hôpitaux, qui voulut bien, pour cette modeste étude, nous faire part de ses intéressants travaux sur les maladies du foie, a droit également à tous nos remerciements, ainsi que notre ami M. L. BOUTIN et M. LUND qui nous rendirent le grand service de nous aider à traduire les textes étrangers ayant trait à notre question.

Nous sommes enfin particulièrement reconnaissant à M. le professeur BERGER du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

Quelle qu'en soit la cause, l'ascite est certainement un des troubles les plus pénibles et les plus graves qui puissent se produire au cours de la cirrhose hépatique.

A elle seule, elle est susceptible d'engendrer des troubles secondaires qui, survenant chez un malade déjà plus ou moins cachectisé, peuvent contribuer à avancer sa fin. Aussi, tout praticien, en présence d'une ascite volumineuse, ne pense-t-il qu'à en débarrasser son malade.

On a vu, dans des cas rares il est vrai, quoique incontestables, l'ascite disparaître spontanément et causer par cela même, sinon une guérison, du moins une amélioration notable dans l'état du patient.

Mais si, loin de disparaître, cette ascite, comme c'est la règle, va toujours croissant, gênant la respiration, la digestion, la circulation, toutes les fonctions importantes enfin, la question se pose du moyen de la faire disparaître.

Il est pour cela une pratique déjà ancienne et universellement employée. Nous voulons parler de la ponction à l'aide d'un trocart, de l'un des hypocondres (plus souvent le gauche), afin de donner issue à cette grande quantité (jusqu'à 25 et 30 litres) de liquide, nocif par sa seule présence.

Dans bien des cas, la ponction a été suivie de résultats satisfaisants, c'est-à-dire qu'on n'a pas vu l'ascite se reproduire, ou bien qu'on l'a vue ne se reproduire qu'à très longue échéance, ce qui est un grand point en faveur de la survie du malade.

Dans d'autres circonstances, on fit un certain nombre de ponctions relativement inefficaces, mais on arriva, à force de persévérance, à la disparition de l'ascite.

En dehors de ces cas heureux, il en est malheureusement aussi beaucoup d'autres où les ponctions répétées un grand nombre de fois furent toujours suivies de reproduction de l'ascite. Il y eut même des malades dont l'ascite se reproduisait, après chaque ponction, avec une rapidité étonnante, comme si la ponction eût donné un coup de fouet à la formation du liquide ascitique. Cette augmentation même rendait les ponctions nécessairement plus fréquentes et cette fréquence suivait, tout comme la quantité du liquide, une progression croissante nécessitée par l'intolérance où se trouvaient les malades de supporter un tel épanchement.

Il nous souvient d'avoir observé, dans le service de M. le Dr BARTH, à l'hôpital Broussais, une malade dont l'affection présentait une marche absolument semblable. Cette pauvre femme, atteinte de cirrhose du foie, après avoir passé quelque temps dans le service et y avoir subi deux ponctions, avait demandé à sortir, son état de santé ayant été amélioré sensiblement et les nécessités de son ménage la réclamant.

Mais quatre semaines après, elle revenait pour se faire

ponctionner, son ascite s'étant reproduite dans des proportions considérables. Elle resta cinq jours à l'hôpital : on lui retira 16 litres de liquide... Il fallait faire vivre ses enfants, le métier était dur. Enfin, elle sortit et reprit sa vie courante.

Trois semaines après, elle revenait dans les mêmes conditions, avec des symptômes d'intolérance plus marqués, et la ponction donnait 18 litres. Spontanément, elle revint ainsi un certain nombre de fois et lorsque nous avons quitté le service, deux mois après, elle en était à sa sixième ponction qui donna 22 litres, la précédente ayant été faite dix-sept jours auparavant.

Ces cas de ponctions multiples, sans résultats satisfaisants durables, sont très nombreux, et depuis bien des années déjà, les praticiens, frappés de l'amélioration qui se produisait après la disparition de l'ascite, cette disparition fût-elle temporaire, avaient cherché un moyen de supprimer radicalement et définitivement cette ascite.

CHAPITRE PREMIER

Historique de l'idée de la suture de l'épiploon à la paroi abdominale.

Pour supprimer l'ascite, il fallait d'abord en supprimer la cause qui, suivant un grand nombre d'auteurs, est due à la gêne apportée dans la circulation porte par le processus scléreux péri et endophlébitique.

On devait donc suppléer à cette circulation en établissant une circulation quelconque, c'est-à-dire en créant un nouveau système d'anastomoses entre la veine porte et la veine cave inférieure.

On s'appuya, pour y arriver, sur les expériences très intéressantes d'un médecin russe, M. Eck.

Celui-ci commença, en 1877, une série de recherches sur les résultats d'abouchements directs artificiels de la veine cave inférieure avec la veine porte.

Les expériences, portant sur des animaux, ne donnèrent d'abord que des résultats très peu satisfaisants. En effet, sur 8 chiens opérés par M. Eck, 7 succombèrent en l'espace d'une semaine et le huitième s'échappa au bout de deux mois et demi, avant qu'on ait pu étudier sur lui les résultats opératoires.

Ces travaux furent repris par MM. HAHN, MASSEN, NENCKI et PAVLOV à l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Petersbourg et poursuivis pendant plusieurs

années. Ces messieurs opérèrent 60 chiens et arrivèrent à en conserver vingt.

Les résultats furent interprétés de la façon suivante : les animaux qui ont survécu étaient ceux chez lesquels l'orifice de communication entre les veines n'était pas assez grand pour rendre possible un mélange trop rapide des deux sangs, ni assez petit pour pouvoir être obturé complètement par des caillots sanguins.

Presque tous ces chiens ont passé par une période d'excitation et ont parfois présenté des accès convulsifs suivis de coma. Ces phénomènes étaient en tous points comparables aux troubles urémiques de l'homme. Ils se dissipèrent à la longue, mais ils se reproduisirent pour se terminer quelquefois par la mort si les animaux ingéraient de la viande. Dans ce cas, ils ne mouraient pas rapidement. Ils devenaient d'abord irritables et méchants avec des périodes d'excitation, des crises cloniques ou téτανiformes, de l'astasia ataxique, puis le train postérieur se paralysait, les animaux perdaient la sensibilité générale, devenaient comateux et mouraient.

Ce fait s'explique par le passage direct dans la veine cave inférieure, sans modifications préalables dans le foie, d'un sang chargé de substances toxiques intestinales provenant de la digestion (HANOT, CHAUFFARD, GILBERT).

Dans les cas, au contraire, où l'animal ne prenait que du lait ou des aliments de digestion facile, les accidents étaient bien moindres et finissaient par disparaître.

La communication directe du tronc de la veine porte avec celui de la veine cave inférieure présente, chez l'homme, des difficultés et des dangers qui empêchent même de la tenter.

Mais, se basant sur le même principe, M. le professeur TILMANN institua récemment un autre genre d'expériences qui se rapportent d'une façon beaucoup plus directe à l'opération tentée sur l'homme ces temps derniers.

Opérant sur un chien, le professeur TILMANN sutura l'épiploon dans un cul-de-sac entre la peau et les muscles de l'abdomen ; puis il lava la cavité abdominale avec une solution de sublimé à 1 p. 100, afin de détruire l'endothélium péritonéal et de provoquer des adhérences entre la séreuse et les intestins. Huit jours après, il pratiqua une seconde laparotomie et fit la ligature de la veine mésentérique. Attendant encore huit jours, il appliqua une autre ligature sur la veine porte, tout près du foie. L'animal présenta d'abord des selles sanguinolentes, mais ne tarda pas à se rétablir. La réunion immédiate fut obtenue et bientôt on vit se développer de nombreuses dilations des veines sous-cutanées abdominales. Le ventre, d'abord volumineux, s'affaissa à la suite d'une hémorragie abondante survenue par une ulcération siégeant au sommet d'une hernie ventrale qui s'était formée sur ces entrefaites. A partir de ce moment, le chien n'a plus offert rien d'anormal.

Trois mois plus tard, il fut sacrifié et on trouva la veine mésentérique transformée en une travée de tissu conjonctif. La veine porte ne présentait au niveau de la ligature qu'un orifice gros comme une tête d'épingle et dans le foie, on constatait de nombreux foyers de dégénérescence.

Des animaux témoins auxquels M. TILMANN avait lié la veine porte ou la veine mésentérique, sans avoir préalablement créé une circulation collatérale au moyen d'adhérences péritonéales, ont tous succombé.

Telles sont les expériences qui amenèrent au traitement chirurgical de la pyléphlébite, de la cirrhose atrophique et de certaines tumeurs inopérables provoquant des troubles de la circulation par la compression de la veine porte.

CHAPITRE II

Premiers essais chez l'homme Manuel opératoire.

Les premiers essais chez l'homme nous sont rapportés par M. LENS.

C'est à M. le professeur TALMA (d'Utrecht) que revient l'honneur d'avoir eu l'idée d'appliquer à l'homme la suture de l'épiploon à la paroi abdominale, dans le but de suppléer la circulation porte insuffisante.

Mais M. TALMA n'avait pas attendu pour cela les expériences de TILMANN, et c'est sous son inspiration que M. VAN DER MEULEN en 1889 et M. SCHELKLY en 1891 firent les deux premières opérations de ce genre. Le premier opéré succomba quelques heures après l'intervention au shock opératoire, dit-on.

Pour le second, la marche des événements post-opératoires paraissait suivre un cours normal et une circulation collatérale (*caput medusæ*) très nette s'était déjà formée lorsque, quinze jours après l'opération, dans un accès de delirium tremens, il arracha son pansement et succomba à une péritonite.

La troisième intervention fut pratiquée par M. LENS lui-même. Il sutura l'épiploon aux lèvres de l'incision abdominale; mais l'ascite se reproduisit et le malade mourut cachectique au bout de cinq mois et demi, après

avoir subi, pendant ce laps de temps, plusieurs ponctions abdominales.

Les deux cas suivants sont dus à MM. DRUMMOND et MORISON. Dans le premier des deux, on put se convaincre, au cours de l'intervention, qu'on n'avait pas affaire à une cirrhose hépatique. Dans le second, chez une femme, il y avait une ascite abondante et la laparotomie fit reconnaître un foie nettement cirrhotique. L'incision fut médiane, entre l'ombilic et la symphyse pubienne; l'épanchement fut évacué et, avec une éponge, on frotta vivement la surface du foie et de la rate, puis le péritoine pariétal. On sutura le grand épiploon à la paroi abdominale; enfin, on ferma la plaie sur un tube de verre introduit comme drain dans le cul-de-sac de Douglas, au niveau de l'angle inférieur de l'incision. Pour assurer le contact du péritoine avec les viscères, on appliqua sur l'abdomen, depuis l'épigastre jusqu'à la symphyse, de larges bandes circulaires de diachylon.

Le drain fut enlevé au bout de trois jours, lorsque tout écoulement eut cessé. L'ascite ne s'est pas reproduite.

Deux ans après, une petite éventration s'étant produite à l'endroit où on avait placé le drain, M. MORISON fit la cure de cette hernie et la malade succomba dans le coma à la suite de cette seconde opération. Pendant le laps de temps qui s'était écoulé entre les deux interventions, la malade s'était bien portée.

À l'autopsie, le Dr RICHARDSON enleva les viscères abdominaux en masse. « Il injecta entièrement le tronc de la veine porte. Le foie, la rate et l'intestin étaient fixés aux parois par des membranes adhésives. Beaucoup de celles-ci, quelques-unes exceptées, semblaient contenir un

vaisseau sanguin et, dans plusieurs d'entre elles, ce vaisseau avait trois pouces de longueur. Le grand épiploon adhéraît à la paroi antérieure par de fortes membranes. Dans beaucoup de ces adhérences, des vaisseaux injectés étaient vus passant du grand épiploon et des viscères jusqu'à la paroi. Plusieurs d'entre ces vaisseaux étaient de la taille d'une artère radiale normale. Les vaisseaux sous-péritonéaux formaient un large plexus. »

M. MORISON relate deux autres cas de cure de l'ascite dans la cirrhose atrophique. Dans le premier, le chirurgien anglais, pour éviter la hernie qui avait été si fatale à la précédente malade, modifia légèrement le manuel opératoire.

Voici, d'ailleurs, l'observation telle qu'elle fut publiée dans le journal « *the Lancet* ».

Un homme, âgé de 42 ans, me fut envoyé, en janvier 1897, par M. G. LONGBOTHAM, de Middlesbourg. Il se plaignait de gonflement de l'abdomen. Huit semaines auparavant, il avait été obligé de quitter ses affaires par faiblesse, ayant, après le repas, des renvois très gênants, et présentant une certaine augmentation de volume du ventre. Depuis le commencement de l'année, l'enflure avait augmenté rapidement. Sauf trois attaques de pneumonie, toujours dans le poumon gauche, il n'y avait rien à noter dans ses antécédents personnels. En ce qui regarde l'alcool, il dit qu'il n'avait jamais pris plus d'une pinte de bière pour son dîner et son souper, et par hasard un verre de whisky. Il dit avoir toujours été très sobre. Ses bras, ses jambes et son tronc avaient maigri depuis le commencement de la maladie. Les organes paraissaient sains, l'abdomen était très enflé et tendu. Tous les signes d'une grande collection liquide étaient manifestes.

Sa rate était si augmentée de volume qu'elle formait une tumeur remplissant l'hypocondre gauche. On percevait, au milieu d'une ligne tirée de l'ombilic au cartilage de la 9^e côte et sur cette tumeur même, une échancrure prouvant que c'était bien la rate.

Je demandai à M. DRUMMOND de voir le malade. Il conclut que l'ascite et la tuméfaction splénique étaient dues à une cirrhose hépatique et qu'il fallait opérer.

L'opération fut faite, le 12 janvier 1897, avec le chloroforme. L'abdomen fut ouvert sur la ligne médiane entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, suffisamment pour laisser pénétrer mon doigt explorateur. J'introduisis ma main dans l'abdomen et j'avancai ainsi le long de la paroi antérieure, jusqu'à trois pouces au-dessus du pubis. Là, je fis une autre ouverture suffisante pour glisser un drain en verre dans le cul-de-sac de Douglas. A peu près 9 litres s'échappèrent de l'ouverture à travers le tube.

Par l'ouverture supérieure, on aperçut nettement le foie et la rate. Le foie présentait la forme typique de la cirrhose alcoolique et, quoique ses dimensions fussent moindres, il n'était pas si diminué que nous eussions pu le croire, pour un foie aussi malade. La rate présentait à peu près six fois son volume normal.

Après avoir vidé et séché avec des éponges la cavité péritonéale, on épongea longuement la surface antéro-supérieure du foie, la face externe de la rate, les circonvolutions intestinales et le péritoine pariétal. Le grand épiploon fut suturé au péritoine pariétal antérieur.

Toute la surface de l'ouverture fut fermée par des sutures profondes et superficielles et le drain fut fixé solidement au-dessous.

Les jours suivants, on retira par le drain, au moyen d'une pompe, le liquide à mesure qu'il se formait.

Le pansement fut changé pour la première fois le 18. Le 19 et le 20, le pansement fut changé fréquemment pour entretenir le malade au sec. Le 26, le tube fut enlevé.

Le malade rentra chez lui le 28. La blessure guérit, sauf à l'endroit du drain. Le rétablissement du malade ne demande pas à être noté.

A remarquer que, durant les quelques jours qu'il resta à Newcastle, il était très déprimé mentalement. Après son retour chez lui, cet état augmenta pendant trois semaines avec alternatives de dépression et d'énervement. Toutes ces circonstances, rares dans de tels cas, me semblent dignes d'attirer l'attention.

Le Dr DRUMMOND a déjà porté devant la Société Northumberland des cas variés de cirrhose hépatique compliquée de symptômes nerveux particuliers, et dans lesquels, après la mort, il n'y avait aucun changement dans la constitution des centres nerveux. Dans ces cas,

le foie présentait une cirrhose avancée ; il n'y avait pas d'ascite, mais une large dilatation de la veine de Sappey reliant la veine porte avec la circulation générale. M. DRUMMOND expliqua que ces attaques étaient dues aux toxines intestinales qui entraient dans la circulation générale sans passer par le foie qui d'ordinaire les retient.

Notre malade fut plusieurs fois guéri d'un coma apparemment sans espoir par l'administration d'une purgation. Dix mois après l'opération, il fut présenté à une réunion de la Société Northumberland. Il se sentait très bien. La rate, quoique considérablement diminuée, était facilement appréciable. Aucun signe de liquide dans l'abdomen.

Voici le second cas, publié par M. MORISON.

Dans un autre cas, j'ai fait l'opération pour la cure de l'ascite, et, quoique le cas ne soit d'aucune valeur pour affirmer l'efficacité de la méthode, je pense néanmoins que je dois le mentionner.

La malade (54 ans) me fut envoyée dans un état très grave. Elle avait une énorme distension de l'abdomen. Treize mois auparavant, elle avait remarqué, pour la première fois, que ses jambes étaient enflées. Depuis une année, quoique ordinairement grosse, elle remarqua que son abdomen avait plus de développement, proportionnellement, que le reste du corps. Deux mois auparavant, elle était capable de s'occuper encore de ses affaires et se sentait bien. Mais l'enflure de l'abdomen et des jambes augmenta et l'empêcha de marcher. Les dernières trois semaines, elle garda le lit. Sa mère était morte de consommation et son père de pneumonie. — La famille de son père avait la poitrine délicate et sa jeune sœur était morte de consommation. Longtemps auparavant, la malade avait eu une pneumonie et une bronchite. Autrement, sa santé était bonne. Elle portait depuis un an une hernie ombilicale.

Quand je la vis, le 5 mars 1897, les jambes et l'abdomen étaient enflés. Il y avait une grande quantité de liquide dans l'abdomen et de l'albumine dans l'urine. Je n'appris rien de plus par un examen soigneux.

Le 6 mars, par ponction, je retirai 20 litres de liquide ascitique ordinaire. Cela ne fit pas diminuer la tuméfaction ; mais je pensais que celle-ci pouvait être due à une tumeur ronde, élastique qu'on percevait à la palpation.

Le 13 mars, j'ouvris l'abdomen et je trouvai une grande quan-

tité de liquide ascitique et un kyste énorme multiloculaire. L'incision abdominale comprenait l'ombilic et le sac de la hernie. Après avoir séparé l'épiploon adhérent, on trouva la tumeur sur l'ovaire gauche, enfouie dans le ligament large. Il fut nécessaire pour l'enlever de faire une énucléation très étendue. On trouva très peu de sang. Le foie était cirrhotique ; la rate et les vaisseaux épiploïques plus larges. On sutura l'épiploon le long de la paroi abdominale antérieure. L'abdomen fut fermé sans drainage.

La première semaine, la malade fut exceptionnellement bien. Il semblait qu'on ne pût douter de la guérison. Ensuite, attaque de diarrhée et quelques vomissements. Elle présenta alors de la torpeur et refusa la nourriture. Le 27 mars, le pouls devint intermittent, puis elle alla s'affaiblissant et mourut le 29 mars, le 11^e jour après l'opération.

Après la mort, l'examen limité à l'abdomen corrobora l'opinion émise à l'opération. Il y avait du liquide libre dans l'abdomen. Les deux reins présentaient une sclérose avancée, pas plus petits qu'à l'ordinaire, mais granuleux à la surface. La capsule était adhérente ; il n'y avait pas de complication chirurgicale. De cet examen, il résultait que la mort était due à une lésion des reins.

Les cas de cirrhose hépatique associée aux kystes ovariens sont plus rares que je ne pensais. Les lésions vasculaires du cœur, les anévrysmes thoraciques, l'albuminurie, la glycosurie sont les plus fréquentes complications que j'ai rencontrées et chacune semble contraindre à l'opération.

Le Dr WILLIAM EDWARD me communiqua, à une réunion de la Société Harvénienne, le 6 avril 1879, un cas semblable au mien qu'il avait eu à soigner. Dans ce cas, l'opération ne réussit pas à guérir une ascite rebelle due à une cirrhose du foie ; son malade mourut, comme la mienne, plusieurs mois après l'opération, et l'autopsie montra une adhérence généralisée du péricarde avec dégénérescence calcaire.

Les conclusions que j'ai à en tirer sont les suivantes :

1^o Les ascites dues à la cirrhose du foie peuvent être guéries par l'établissement d'une circulation anastomotique efficace.

2^o La péritonite adhésive produit des adhérences entre le contenu abdominal et les parois dans lesquelles il y a néoformation de vaisseaux.

L'opération décrite par DRUMMOND et par moi-même est la plus

sûre pour produire des adhérences. Si le malade est sain et en bonnes conditions générales, il ne faut pas s'aviser de traiter longtemps l'ascite cirrhotique par des ponctions répétées. Si une ou deux ponctions sont restées sans résultat, l'opération offre la meilleure chance de prolonger une vie utile.

En 1898, le professeur TALMA fait connaître un nouveau cas.

Il s'agit, cette fois, d'un jeune garçon de neuf ans atteint de néphrite hémorragique accompagnée d'anasarque et d'ascite. L'anasarque finit par disparaître et les symptômes néphritiques s'amendent. L'épanchement péritonéal persiste néanmoins. Le liquide est évacué par une ponction et à la palpation on trouve un foie nettement cirrhotique, augmenté de volume. La rate est très hypertrophiée. En six semaines, on fait cinq ponctions, enfin une laparotomie.

Cette dernière, simple, sans autre manœuvre que l'incision de la cavité péritonéale suivie de la suture de la paroi, n'a pas plus de succès que les ponctions. Le liquide se reproduit aussi abondant.

Sur les conseils de TALMA, M. VON EISELSBERG tente une seconde laparatomie et, cette fois, avant de refermer le ventre, il suture le grand épiploon et la vésicule biliaire à la paroi abdominale.

On voit bientôt apparaître de nombreuses veines dilatées sur les parois abdominales, et à partir de ce moment l'ascite ne se reproduit plus. Cependant la rate continue à augmenter de volume et atteint l'arcade crurale. M. HARATH fait alors une troisième laparotomie et suture la rate entre les muscles et la peau de l'abdomen.

Pendant cette dernière intervention, on s'est rendu

compte de l'existence d'adhérences vascularisées entre l'épiploon, la vésicule biliaire et les parois abdominales. Dès lors, le volume de la rate diminue sensiblement et, deux ans plus tard, au moment où M. TALMA publie le cas, l'état du malade est satisfaisant ; il n'y a plus trace d'ascite ; les veines sous-cutanées abdominales sont toujours très développées. Bien que le foie soit volumineux, l'urine est de coloration normale et les matières ne sont plus décolorées. Enfin, il n'y a plus d'ictère.

Voici, d'autre part, le manuel opératoire qu'a employé dans un cas M. le professeur WEIRR et qu'il a communiqué à la « Practitioner's Society » de New-York.

Il a trait un homme atteint d'ascite avec foie augmenté de volume et splénomégalie.

M. WEIRR pratiqua une incision cutanée verticale de 10 centimètres au bord externe du tiers supérieur du muscle droit de l'abdomen du côté droit. Il incisa ensuite le feuillet antérieur de l'aponévrose du grand droit, réclina le muscle à gauche, ouvrit le feuillet postérieur et enfin le péritoine. On commença par laisser couler la plus grande partie du liquide ascitique, à travers l'ouverture pariétale.

Puis on acheva d'assécher la cavité péritonéale avec des compresses de gaze stérilisée.

Ensuite, avec la pointe d'une grosse épingle, on gratta la face antéro-supérieure du lobe droit du foie, la partie correspondante du péritoine diaphragmatique et le péritoine pariétal. Le grattage donna lieu naturellement à un léger écoulement sanguin qui ne tarda pas à s'arrêter. On fixa de chaque côté de la plaie l'épiploon au péritoine pariétal au moyen de quelques points de suture au catgut ;

enfin on sutura les différents plans de la paroi et la peau. On fit une contre-ouverture sus-pubienne, puis, par cette ouverture, on introduisit un drain jusqu'au cul-de-sac de Douglas.

Le malade succomba cinq jours après l'opération à une péritonite généralisée par suite d'infection à travers le drain.

L'autopsie montra que, dans ce cas, on n'avait pas affaire à une cirrhose, mais à un kyste hydatique du lobe droit du foie.

En juin 1899, M. NEUMANN (de Berlin) publiait un cas de cirrhose atrophique avec ascite opéré par lui en nombre 1898.

Le cas avait trait à une femme qui, en plus de la lésion sus-énoncée, avait une splénomégalie assez accentuée et de l'albuminurie.

Il pratiqua au-dessus de l'ombilic une incision de 4 centimètres de long, puis, à l'aide d'une curette semi-mousse, il fit un léger curettage du péritoine pariétal des deux côtés de l'incision. A cette séreuse, il sutura l'épiploon qui fut pris de plus dans les points de suture de l'incision péritonéale et des différents plans de la paroi. Il n'y eut aucune complication. La plaie se referma par première intention et une dizaine de jours après, la cicatrisation était complète en même temps qu'autour de l'ombilic on constatait l'existence de plusieurs veines sous-cutanées présentant un degré de dilatation qu'elles n'avaient pas avant l'opération. A ce moment, il existait encore un peu d'ascite qui ne tarda pas à disparaître complètement.

Six mois après, l'opérée se portait bien. La paroi était

souple, l'ascite ne s'était pas reproduite et le réseau de circulation veineuse sous-cutanée abdominale était très développé.

A la fin de l'année 1899, MM. ROLLESTON et TURNER ont publié la relation de deux cures d'ascite dans la cirrhose hépatique, au moyen de la fixation de l'épiploon à la paroi antérieure.

C'est dans l'hypocondre droit, au niveau du bord antéro-inférieur du foie, que dans les deux cas on pratiqua l'incision. On frotta avec une éponge et on gratta avec les ongles la face supérieure du foie et la face inférieure du diaphragme. On fit ensuite passer un fil à travers le bord antérieur du foie, prenant aussi le grand épiploon et le péritoine pariétal, puis on noua le fil de façon que le grand épiploon fût compris entre le foie et le diaphragme. On referma la plaie abdominale sans mettre de drain.

Au moment où ces messieurs publiaient le cas, il y avait quatre mois et demi que les opérations avaient été faites.

Chez l'un des malades, il s'était produit une amélioration sensible : au moment de la publication, il ne présentait plus que peu d'ascite, mais avait encore de l'œdème des jambes. Chez l'autre, l'ascite s'était reproduite avec la même quantité de liquide, malgré plusieurs ponctions.

Enfin, voici les quelques cas qui se sont présentés cette année, ayant trait à notre question.

A la Société de thérapeutique de Moscou (séance du 9 février 1900), M. V.-D. CHEWINSKII a publié l'observation suivante : la malade, femme d'instituteur, âgée de 38 ans, de tempérament scrofuleux et de souche alcoolique, présente depuis quatre mois de l'ascite. Elle pèse 65 kilos, elle a des nausées, de la diarrhée ; l'appétit est cependant assez

bon. Le ventre mesure 98 centimètres de tour. Foie atrophié, non bosselé, à bord libre presque tranchant. Rate hypertrophiée. Artères un peu scléreuses.

Le traitement médical ou antisypilitique étant demeuré sans résultat, on se décide pour l'opération de TALMA.

Le 27 octobre, le professeur BOBROVF fait une incision de cinq centimètres sur la ligne médiane et suture à la plaie le grand épiploon. Pendant la quinzaine qui suit l'opération, la malade se sent assez 'mal ; son poids est de 59 kilos et le ventre se remet à enfler. On prescrit alors de l'arsenic, du fer, des toniques et la diète lactée. Le 31 décembre, le ventre commence à diminuer ; amélioration progressive. Le 9 février 1900, la malade va très bien : selles régulières ; l'épanchement ascitique est devenu insignifiant.

Dans la discussion, M. S. TITOVF rappelle deux opérations semblables :

Dans un cas, le malade mourut de péritonite. Dans le second, homme de vingt-sept ans ayant tous les signes d'une cirrhose, on sutura au péritoine pariétal le grand épiploon et la rate. Le malade guérit et survécut trois mois. Mais vers la fin, il fallut le ponctionner onze fois à cause de la reproduction de l'ascite.

TITOVF remarque encore que chez l'opérée de BOBROVF, la circulation sous-tégumentaire abdominale est peu développée ; il est vrai que les veines sous-péritonéales peuvent l'être, ce qui serait suffisant. (*Gazette des hôpitaux de 1900*, p. 577).

Le 16 janvier 1900, M. GRINON a présenté à la Société médicale de Hambourg une femme de 47 ans, à laquelle il a fait l'opération de TALMA. Elle avait une ascite consi-

dérable tenant soit à une cirrhose du foie, soit à une obstruction de la veine porte. On la ponctionna sept fois, mais le liquide se reproduisait toujours ; on fit une laparotomie qui permit de constater qu'il n'y avait pas de cancer ni de tuberculose.

Comme l'état général de la malade restait satisfaisant, M. GRINON fit l'opération de TALMA.

Il incisa donc la paroi abdominale, décolla le péritoine pariétal, l'incisa à la hauteur de l'ombilic, fit passer à travers cette incision le grand épiploon qu'il fixa entre le péritoine pariétal et la paroi abdominale.

La malade guérit et aujourd'hui elle présente sur la paroi abdominale un lacis veineux très développé, qui témoigne de l'existence d'une circulation collatérale entre la veine porte et la paroi abdominale.

Depuis deux mois que l'opération a été faite, l'ascite a constamment diminué. La quantité d'urine, qui auparavant était de 300 centimètres cubes, est montée à un litre $1/2$ par 24 heures.

Le professeur TALMA a encore publié cette année un cas :

Il s'agit d'un homme de 59 ans, entré à l'hôpital avec une cirrhose atrophique du foie accompagnée d'ascite et de cholehmie. L'auteur fit la laparotomie et, comme dans les cas publiés antérieurement, sutura l'épiploon au péritoine pariétal et à la paroi abdominale, dans le but de provoquer la formation de voies de circulation collatérale pour la veine porte.

Les suites opératoires furent simples. Au bout de quelque temps, l'ascite diminua et disparut. La rate reprit ses dimensions normales. Les symptômes de cholehmie

disparurent aussi quelques jours après l'opération. Deux mois plus tard, le malade quittait l'hôpital complètement guéri.

On peut voir, d'après les observations précédentes, qu'il n'y a pas encore, à proprement parler, de manuel opératoire pour la cure de l'ascite. En effet, les différents chirurgiens ou expérimentateurs ont suivi des marches diverses dans la conduite de leurs opérations.

Néanmoins, il est certaines manœuvres que l'on peut reconnaître comme nuisibles puisque toujours elles ont porté préjudice au malade. Il en est d'autres, au contraire, qui paraissent plutôt lui avoir été utiles.

Les premières peuvent être rejetées sans crainte. Les secondes doivent être conservées, tout en les unifiant en un seul procédé.

Nous remarquons, en effet, que les tentatives de drainage, qu'il y ait eu contre-ouverture ou non, ont été suivies, en général, de résultats déplorables : ou bien c'était une hernie se faisant par l'ancien orifice du drain après cicatrisation de la plaie ; ou bien c'était une infection péritonéale se produisant par l'orifice même du drain, avant que celui-ci ne fût retiré.

Peut-être avec une asepsie rigoureuse, un pansement bien occlusif, eût-on pu éviter ce dernier accident. Mais le premier peut être considéré comme indépendant de l'action du chirurgien.

D'autre part, nous voyons que certains auteurs ont opéré sans drainage et ont obtenu de bons résultats.

Pourquoi, dès lors qu'une opération a été bien aseptiquement conduite, vouloir drainer, c'est-à-dire ajouter

une chance d'infection de plus ? Si l'opération, nous le répétons, a été aseptique, il n'y aura pas infection. D'autre part, un drain n'empêchera pas l'infection de se produire, s'il y a eu faute d'antisepsie ; mais il pourra provoquer l'infection par la suite, à la faveur d'un pansement défectueux, même après une intervention bien aseptique. Ce ne peut être enfin pour achever de vider le liquide ascitique qu'on place ce drain, car la meilleure pratique est d'assécher complètement la cavité avec des compresses stérilisées. Ce n'est pas non plus pour permettre à une nouvelle production de liquide de s'écouler, car, de deux choses l'une : ou le liquide se reproduira abondamment, et l'opération est à rejeter comme tout au moins inutile ; ou il se reproduira en très minime quantité, comme cela est arrivé souvent, et disparaîtra consécutivement par l'action curative elle-même.

On voit donc que, dans les deux cas, le drainage doit être condamné.

Il est à côté de cela des manœuvres qui, quoique différemment combinées suivant les chirurgiens, sont faites dans un but unique, l'anastomose porto-cave, et paraissent avoir des résultats satisfaisants. Ce sont les divers procédés d'irritation ou de suture de la séreuse avec les organes abdominaux et la paroi abdominale. Ils représentent bien une période d'études ou d'essais où l'on cherche le procédé le plus simple et le plus salubre. Nous dirons plus loin ce que nous croyons devoir penser de tous ces procédés indistinctement.

Quoi qu'il en soit, les temps principaux que l'on peut dégager des diverses interventions précitées et qui font le fond de la méthode sont :

1° Incision de la paroi abdominale, écoulement du liquide ascitique et asséchement complet de la cavité.

2° Recherche du grand épiploon, irritation de celui-ci, de la surface hépatique et du péritoine pariétal au moyen d'un procédé quelconque ; mais quel que soit ce procédé, la *manœuvre doit en être légère*, c'est-à-dire ne doit pas produire de véritable traumatisme.

3° Suture à la paroi ou entre eux, par un procédé de choix, variable jusqu'à présent, des divers organes ainsi irrités, à condition toutefois que, de deux organes suturés ensemble, l'un soit tributaire de la veine porte, l'autre de la veine cave.

4° Suture des divers plans séparés ou réunis, composant la paroi abdominale.

CHAPITRE III

Résultats

On peut donc réunir jusqu'à présent, à notre connaissance du moins, dix-sept cas de cure d'ascite, dont quinze ont trait à des ascites cirrhotiques ; et voici quel en est le résumé.

OPÉRATIONS POUR ASCITE CIRRHOTIQUE (QUINZE)

1° (VAN DER MEULEN, 1889). — Mort par shock opératoire quelques heures après l'intervention.

2° (SCHELKLY, 1891). — Mort par péritonite quinze jours après l'opération, sans reproduction d'ascite.

3° (LENS). — Mort par cachexie au bout de cinq mois et demi, après reproduction d'ascite et ponctions répétées.

4° (DRUMMOND et MORISON). — Disparition totale de l'ascite ; mort deux ans après, à la suite d'une cure radicale de hernie ventrale.

5° (MORISON). — Disparition totale de l'ascite observée pendant deux ans après l'opération.

6° (MORISON). — Mort par néphrite interstitielle dix jours après l'intervention.

7° (TALMA et VON EISELSBERG). — Disparition totale de l'ascite observée pendant deux ans après l'opération.

8° (NEUMANN, 1898). — Disparition totale de l'ascite observée pendant six mois après l'opération.

9° (ROLLESTON et TURNER, 1899). — Disparition partielle de l'ascite observée pendant quatre mois après l'intervention.

10° (ROLLESTON et TURNER, 1899). — Reproduction de l'ascite après l'opération et plusieurs ponctions consécutives.

11° (CHEWINSKI et BOBROV, 1900). — Disparition presque totale de l'ascite observée pendant deux mois et demi après l'opération.

12° (TITOV, 1900). — Mort par péritonite.

13° (TITOV, 1900). — Mort au bout de trois mois, après reproduction de l'ascite.

14° (GRINON, 1900). — Disparition de l'ascite observée pendant deux mois après l'intervention.

15° (TALMA). — Disparition de l'ascite observée pendant deux mois après l'intervention.

OPÉRATIONS POUR ASCITE NON CIRRHOTIQUE (DEUX)

1° (DRUMMOND et MORISON). — Disparition de l'ascite.

2° (WEIR). — Mort par péritonite cinq jours après l'opération.

Ainsi, pour quinze cas d'ascite cirrhotique, il y a :

Six morts plus ou moins rapprochées de l'intervention (nous ne comptons pas celle qui eut lieu deux ans après, à la suite de cure radicale de hernie). Dans un de ces six cas, la malade succomba à une néphrite dix jours après; sans qu'on ait pu observer le résultat immédiat de l'opération.

Six disparitions totales de l'ascite observées pendant un temps variable, entre trois mois et deux ans après l'opération.

Deux disparitions partielles de l'ascite observées l'une pendant quatre mois, l'autre pendant deux mois et demi après l'opération.

Une reproduction de l'ascite aussitôt après l'opération et n'ayant pas cédé aux ponctions répétées. — Il convient de remarquer que, parmi les six morts que nous avons comptées, il en est une qui frappa le malade quinze jours après l'opération sans que l'ascite se soit reproduite.

Dans deux autres de ces cas, l'ascite se reproduisit pour l'un pendant cinq mois, pour l'autre pendant trois mois à la suite de l'opération; et, au bout de ce temps, les malades moururent cachectiques après avoir subi plusieurs ponctions. Il est bien probable que telle fut aussi la fin du second malade de ROLLESTON et TURNER pour lequel on note la reproduction de l'ascite post-opératoire malgré les ponctions répétées.

Après avoir présenté quelques considérations sur le principe même du procédé d'anastomose, nous reparlerons de ces derniers cas à propos des indications opératoires.

Dans les cas de cure d'ascite non cirrhotique, nous relevons :

Une mort,

Une disparition totale de l'ascite.

Nous savons d'ailleurs, bien que notre sujet ait trait surtout aux ascites cirrhotiques, que, lors des premiers essais tentés sur l'homme, les chirurgiens étaient d'accord sur ce point que la fixation de l'épiploon à la paroi

devait faire disparaître les ascites à quelque lésion organique qu'elles fussent liées, puisqu'on leur reconnaissait à toutes la même pathogénie, à savoir : la compression ou l'obstruction de la veine porte.

CHAPITRE IV

Critique de la méthode

I. — Le but de tous les chirurgiens qui ont pratiqué la suture de l'épiploon au péritoine pariétal et dans l'épaisseur de la paroi abdominale était, tous en sont d'accord, d'établir une circulation collatérale entre la veine porte et la veine cave.

Pouvons-nous dire que le but ait été atteint par cette manœuvre?

Rien ne permet de l'affirmer.

D'abord, on s'appuie, pour le soutenir, sur l'apparition d'une circulation sous-cutanée abdominale supplémentaire. Il est des cas cependant où cette circulation n'a pas été observée. ТИРОВ, en effet, comme nous le voyons plus haut, fait remarquer à la Société de thérapeutique de Moscou que chez la malade opérée par БОБРОВ, on n'a justement pas observé cette dilatation des veines sous-tégumentieuses abdominales, et il ajoute : Il est vrai que les veines sous-péritonéales peuvent être dilatées, ce qui serait suffisant. — C'est là, on avouera, une hypothèse toute gratuite.

En admettant d'ailleurs que le réseau veineux existe, il faudrait n'affirmer l'anastomose post-opératoire des deux circulations, qu'après avoir pratiqué expérimentalement

la ligature de la veine porte, avoir reproduit ensuite sur le même sujet les adhérences pariéto-épiploïques et, après l'apparition du réseau veineux supplémentaire, avoir injecté celui-ci pour se rendre compte si la circulation se rétablit par cette voie, et dans quelles proportions.

Il y a bien eu une tentative de ce genre lors de l'autopsie de la femme opérée pour une éventration par MORISON, deux ans après une cure d'ascite.

Le chirurgien anglais nous dit en effet que le docteur RICHARDSON injecta entièrement le tronc de la veine porte. Il nous dit aussi que les vaisseaux qui contenaient les adhérences épiploïques ont été injectés et qu'on les a vus passant du grand épiploon et des viscères jusqu'à la paroi.

Mais l'injection eût dû être poussée plus loin pour voir si ces vaisseaux qui allaient à la paroi s'anastomosaient bien avec les vaisseaux de la dite paroi, et si le liquide de l'injection ainsi poussé retournait bien dans la grande circulation.

Le fait qu'il se soit produit des cas où la circulation collatérale ait manqué, malgré les soins apportés aux détails de l'intervention et la production bien évidente d'adhérences épiploïques, ne pourrait-il pas être invoqué, lorsque cette circulation se produit en faveur d'une simple coïncidence.

II. — En admettant que la circulation s'établisse bien par la nouvelle voie créée chirurgicalement, et en admettant aussi que cette circulation puisse prendre toute l'extension possible, que sera cette anastomose à côté des nombreuses anastomoses porto-caves naturelles?

Qu'il nous soit permis de rappeler ici, d'après les auteurs classiques, tout ce système anastomotique.

SABOURIN admet, avec Cl. BERNARD, des veines porto-sus-hépatiques qui sont des voies de sûreté pour la veine porte. Il a reconnu, sur le trajet des gros canaux portes, des canaux sus-hépatiques volumineux qui plongent, par une de leurs extrémités, dans la gaine des vaisseaux portes.

WEBER, SAPPEY, HYRTL et d'autres anatomistes signalent de nombreuses veines portes accessoires : les unes viennent de l'épiploon gastro-hépatique, d'autres du hile et de la vésicule biliaire ; d'autres encore viennent du diaphragme et vont au ligament coronaire.

Il existe un système de veines très important dans le cas qui nous occupe : ce sont les veines dites veines de Sappey, qui vont de la paroi à la veine porte. Leurs valvules sont tournées vers le foie et le courant se dirige vers la veine porte ; mais dans la cirrhose, il se produit un reflux qui force les valvules ; le sang circule en sens inverse, du foie à la paroi abdominale, et là, rencontre les veines épigastriques qui l'amènent, en sens régulier, à la veine iliaque externe.

En 1859, SAPPEY découvrit et signala chez l'adulte 4 à 5 petits troncs veineux dans la partie inférieure du ligament suspenseur. Ils tirent leur origine de la mammaire interne, de l'épigastrique et des tégumentales abdominales. Ils se terminent, soit dans le bord tranchant, soit dans le sillon longitudinal. Une ou deux branches aboutissent à la veine porte ; elles ont leurs valvules dirigées vers le foie.

Il existe des anastomoses grêles entre les branches cardiaques, de la veine coronaire stomachique et les œsophagiennes. Il y a aussi des branches directes, mais

inconstantes, allant de la coronaire à la phrénique gauche (varices œsophagiennes des cirrhoses).

Il y a, entre les veines du rectum et celles du bassin :

1° des anastomoses périphériques qui se font à l'aide de réseaux autour de l'anus, entre les origines des hémorroïdales supérieures et celles des hémorroïdales inférieures ;

2° des anastomoses latérales qui se font par les branches directes allant des grosses branches du rectum aux troncs veineux du petit bassin, surtout aux hémorroïdales moyennes.

Le système de RETZIUS est des plus importants pour la suppléance de la circulation porte entravée : il est représenté par des veines de l'intestin qui vont aux branches de la veine cave et non aux branches portes. Elles sont petites, mais très nombreuses. Elles occupent le duodénum et les côlons lombaires sous forme de plexus sous-péritonéaux superficiels, alors que les plexus portes sont profonds et sous-muqueux. Elles s'anastomosent avec les veines du péritoine pariétal et celles-ci avec les tégumenteuses. MARIAVA a vu une fois des veines Retziennes aller de la face postérieure de l'estomac aux veines capsulaires en passant par le cardia.

LEJARS a constaté au milieu des fosses iliaques cinq ou six troncs qui, de la séreuse du côlon, se portaient en dedans pour s'ouvrir dans les veines utéro-ovariennes et dans le plexus du ligament large ; plus haut, des veines Retziennes débouchaient dans les rénales.

Il existe encore des anastomoses anormales ou de SCHMIEDEL : de la coronaire stomachique avec les phréniques et l'azygos ; de la gastro-épiploïque gauche avec la

veine rénale gauche ; des vaisseaux courts avec les phréniques ; de la veine pylorique avec la phrénique droite ; des duodénales avec la veine cave inférieure ; de la veine splénique avec l'azygos, les phréniques, la rénale (le volume considérable de cette dernière anastomose a été noté dans les cirrhoses) ; de la grande mésentérique avec la rénale gauche ; des coliques gauches avec la spermatique et la rénale gauche ; des coliques droites et gauches avec les veines adipeuses du rein (veines capsulo-mésentériques) et avec le tronc de la veine rénale (LEJARS).

RUYSCH aurait injecté par ces anastomoses tout le système porte. Enfin nous signalerons les anastomoses des hémorroïdales supérieures avec les hémorroïdales moyennes ou avec les plexus prostatiques, séminaux ou vaginaux (Traité d'anatomie de POIRIER, Angéiologie). Une large anastomose est encore formée par le tronc réno-azygo-lombaire de LEJARS.

Résumons ces considérations anatomiques :

1° Anastomoses ordinaires :

- a.* Veines portes accessoires.
- b.* Veines œsophagiennes.
- c.* Veines hémorroïdales.

2° Anastomoses plus rares :

- a.* Des veines hémorroïdales, vésicales, coliques, pyloriques avec la veine cave (système de SCHMIEDL et RETZIUS) par l'intermédiaire ou non de la veine rénale.
- b.* Des veines iliaques avec le système porte.
- c.* Des veines spléniques et azygos.
- d.* De la veine spléno-rénale avec la veine cave.
- e.* Des veines réno-azygo-lombaires.

On voit quelle est l'importance, tant au point de vue de leur abondance que de leurs fonctions, de toutes ces anastomoses.

En pratiquant donc l'opération de TALMA, que fait le chirurgien, si ce n'est créer un système analogue au système de Retzius? Mais ce nouveau réseau artificiel d'anastomoses est bien peu de chose à côté du grand système porto-cave. Comment expliquer, alors, lorsque le grand système est devenu insuffisant, que les quelques anastomoses plus ou moins grêles que crée le chirurgien puissent supprimer l'insuffisance de tout le système et faire disparaître l'ascite dans un temps relativement court.

Il est des partisans de la théorie de TALMA qui vont même jusqu'à dire que, si certaines ascites ont disparu à la suite de plusieurs ponctions, c'est que le traumatisme chirurgical causé par la piqure du trocart a déterminé une irritation et par suite des adhérences entre les tissus intra-abdominaux et ceux de la paroi, créant ainsi ces anastomoses providentielles que le chirurgien cherche à produire par fixation de l'épiploon au péritoine pariétal.

A cela nous répondrons que, d'abord, le trocart, ne traversant que la paroi et n'allant pas jusqu'aux organes dont la circulation est tributaire de la veine porte, ne peut créer d'adhérences entre les dits organes et la paroi. Il peut y avoir irritation des tissus pariétaux, et cette irritation peut intervenir, jusqu'à un certain point, dans la diminution de l'ascite, mais ce ne peut être par production d'anastomoses porto-caves.

Bien que cette théorie paraisse devoir être rejetée, admettons-la un instant; admettons par conséquent la création par les ponctions répétées d'une anastomose porto-

cave. Nous disions plus haut que si la fixation de l'épiploon à la paroi déterminait une anastomose porto-cave, cette anastomose ne pouvait être considérée comme suffisante pour remplacer le grand système anastomotique devenu trop faible. Que dirons-nous alors des quelques anastomoses grêles que pourraient créer les ponctions répétées? Il est bien évident qu'elles ne seraient d'aucun secours dans la perte de la circulation porte.

Nous dirons enfin que l'opération de TALMA, par les quelques adhérences qu'elle crée, pourrait peut-être diminuer l'ascite, mais non la faire disparaître complètement.

Et, d'ailleurs, de l'aveu même des opérateurs, les anastomoses ne sont pas bien nombreuses.

En effet, dans la relation de l'autopsie de la malade de MORISON, nous voyons ces mots :

« Le foie, la rate et l'intestin étaient fixés aux parois par des membranes adhésives. Beaucoup de celles-ci, quelques-unes exceptées, semblaient contenir un vaisseau sanguin et dans plusieurs d'entre elles ce vaisseau avait trois pouces de longueur. »

L'auteur dit : des membranes adhésives ; elles peuvent par conséquent ne pas être très nombreuses. Beaucoup, non pas toutes, contiennent un vaisseau sanguin ; plusieurs seulement d'entre ces dernières contiennent un vaisseau de trois pouces de longueur. Enfin, par la suite de la relation de l'autopsie, nous voyons qu'un certain nombre seulement d'adhérences épiploïques contiennent des vaisseaux et vont à la paroi.

On doit bien se persuader aussi que le lacis veineux sous-cutané abdominal ne peut à l'infini recevoir du sang ;

il a un nombre de vaisseaux défini et dont le calibre n'est susceptible de supporter qu'une distension limitée. Nous le répétons donc : les adhérences vasculaires (l'autopsie le prouve) ne sont pas innombrables et d'ailleurs ne pourraient permettre qu'un nombre d'anastomoses relativement restreint, qui ne pourrait arriver à suppléer le grand système porto-cave devenu impuissant.

Telles sont les objections que nous pouvons faire au manuel opératoire. Mais, théoriquement, la méthode est aussi passible d'objections.

III. — L'idée première du chirurgien, en suturant l'épiploon à la paroi antérieure était, nous l'avons vu, de créer une anastomose porto-cave pour supprimer l'ascite.

Il admettait donc que l'ascite était causée par la gêne de la circulation porte. Le promoteur de la méthode, M. TALMA, paraît absolument persuadé de cette dernière relation de cause à effet et, pour la prouver, il publiait cette année même trois observations dans lesquelles les symptômes de cirrhose (ascite, ictère, hypertrophie de la rate) avaient disparu après le développement spontané d'une circulation collatérale.

Nous ne pouvons voir dans ces trois cas de TALMA qu'une coïncidence. Rien ne prouve que ce soit le développement de la circulation collatérale qui ait amené la disparition des symptômes. Si même nous admettions cette influence, pourquoi ne passoutenir que le développement de la circulation a diminué les symptômes de cirrhose hépatique tels que l'ictère, la pigmentation urinaire, et que c'est cette diminution même qui a provoqué la disparition graduelle de l'ascite. Cela nous paraît d'autant plus vraisemblable que l'ascite n'apparaît pas toujours tout à

fait au début de la cirrhose hépatique. Elle est amenée par celle-ci, donc ne doit disparaître logiquement que par rétrocession du processus cirrhotique.

En aucun cas, la disparition de l'ascite ne peut par elle-même diminuer la cirrhose.

Enfin, nous doutons même de l'influence de la circulation sous-cutanée abdominale pour amender les symptômes de cirrhose. En effet, M. TALMA s'appuie sur le développement de cette circulation collatérale pour expliquer l'amélioration. Mais il ne cite que trois cas favorables à sa thèse. Il ne fait pas mention des nombreux cas qu'il a dû rencontrer (ce sont les plus fréquents), où, malgré le développement d'une circulation collatérale très abondante, l'ascite, loin de diminuer, s'accroît de plus en plus. Comment expliquer, si en même temps que la circulation collatérale se développe l'ascite augmente aussi, que celle-ci soit due à une obstruction dans la circulation porte?

La suppléance se trouvant de ce fait établie en partie, l'ascite devrait diminuer. Eh bien, non ! Souvent elle augmente et, personnellement, nous avons vu plusieurs cas où la circulation collatérale se développait à peu près en même temps que l'ascite, et où toute augmentation de l'une était suivie d'un accroissement de l'autre.

Nous ne voudrions cependant pas en faire une loi, en raison du petit nombre de cas que nous avons pu observer. Mais ce que nous avançons avec certitude, et que bien des cliniciens ont soutenu, c'est qu'il n'y a aucune proportion entre le développement de l'ascite et celui de la circulation collatérale, alors que, si la théorie de TALMA était la vraie, l'ascite devrait suivre une progres-

sion inverse de la circulation sous-cutanée abdominale, c'est-à-dire qu'à mesure que celle-ci se développe, l'ascite devrait diminuer.

Puisque la marche de l'ascite, dans la majorité des cas, ne paraît pas influencée par le développement d'une suppléance porte, nous sommes amené à dire qu'il n'y a pas de relations entre l'ascite et la gêne de la circulation porte; en d'autres termes, que l'ascite n'est pas produite par l'obstruction de la veine porte.

Des expériences concluantes ont été entreprises à ce sujet par MM. CASTAIGNE et BENDER.

Ces Messieurs, opérant sur des chiens, pratiquèrent la ligature brusque de la veine porte :

Dans 3 cas, ils ne lièrent que la veine porte; les animaux moururent : l'un en 50 minutes, le second en 55 minutes, le troisième en 1 h. 5.

Tous les trois présentèrent des symptômes d'anémie profonde et, à l'autopsie, on remarqua une congestion intense des organes abdominaux. On conclut à une mort due à la spoliation sanguine par accumulation du sang dans les organes abdominaux.

Soit en faisant à l'animal, après l'opération, une injection de sérum artificiel ou une transfusion du sang, soit en liant l'aorte pour éviter la congestion viscérale, MM. CASTAIGNE et BENDER obtinrent dans des expériences suivantes des survies variant entre 2 et 4 heures. Dans aucun cas on n'observa d'ascite. (Th. de CRUVEILHIER, 1900).

On n'observe pas davantage d'ascite en pratiquant la ligature lente de la veine porte. Celle-ci, au contraire, n'est suivie d'aucun accident.

C'est cependant cette dernière circonstance qui se rapproche le plus des conditions dans lesquelles se trouve le cirrhotique. Mais il est probable qu'il se produit, dans le cas de ligature lente et avec le secours des anastomoses naturelles, une suppléance qui empêche l'apparition d'aucun accident.

Dans la cirrhose, la compression est plus lente encore que dans toute expérience et on ne s'expliquerait pas comment, dans ce cas, elle pourrait, à elle seule, occasionner l'ascite.

D'autre part, l'ascite, tout en étant un symptôme très fréquent de la cirrhose atrophique, n'est pas absolument constante. Il y a pourtant, dans tous les cas de cirrhose atrophique, compression de la veine porte. Et dans les cirrheses hypertrophiques où l'ascite est très rare, l'hypertrophie cellulaire provoque cependant, à n'en pas douter, un certain degré de compression de la veine porte, peut-être moindre, mais incontestable. Nous avons vu des cirrheses avec circulation collatérale sans ascite, d'autres avec ascite sans circulation collatérale; d'autres encore avec ces deux symptômes. Il existe enfin des cirrheses atrophiques sans ascite et sans circulation collatérale (HANOT et LÉCORCHÉ).

Comme le fait d'ailleurs très bien remarquer M. DIEULAFOY, dans son Manuel de pathologie, l'ascite apparaît souvent dans la cirrhose atrophique au début, c'est-à-dire à un moment où on peut être sûr qu'il n'existe pas de gêne véritable de la circulation porte.

Enfin, si l'ascite était le résultat d'une action purement mécanique, la composition de son liquide devrait être celle que présente toute transsudation de sérum sanguin, et dont l'œdème est le type.

Or le liquide ascitique ne présente pas la composition du liquide œdémateux. Ce dernier n'est pas coagulable ; le liquide ascitique l'est, bien que souvent très lentement. Il est des cas néanmoins où il se coagule aussi rapidement que le liquide pleurétique.

Le liquide de l'ascite, comme tous les liquides de composition identique, se coagule d'autant plus vite qu'il est plus riche en fibrine et en matière fibrinogène.

Nous voyons dans le Traité de Médecine de CHARCOT et BOUCHARD, que la composition est à peu près la même pour les liquides de l'ascite, de l'hydrocèle et des autres épanchements inflammatoires (hygroma, pleurésie, méningite).

Nous trouvons d'autre part (Traité de chirurgie de DUPLAY et RECLUS) la description suivante du liquide de l'hydrocèle :

« Les épanchements de la pleurésie aiguë, DE L'ASCITE, certaines collections du tissu cellulaire sous-cutané à la suite de contusions, l'hydarthrose du genou, l'hygroma, appartiennent AU MÊME GROUPE et leur composition DIFFÈRE A PEINE de celle de l'hydrocèle. Elle rappelle le sérum. Mais, ici, le poids des éléments solides dissous dépasse, dans la moitié des cas environ, le poids qu'aurait donné un volume égal de sérum. On rencontre donc de la sérine et de la fibrine dissoutes ; la richesse en matières solides desséchées peut varier du simple au double, d'une hydrocèle à l'autre et oscille de moins de 50 à 100 grammes pour 1000... Par sa composition, le liquide de l'hydrocèle est d'origine inflammatoire. Ce point que, le premier, WIRCHOW a mis en lumière, a été longtemps méconnu, sans doute parce que, après la

ponction, le liquide ne se coagule pas spontanément; le caillot est lent à paraître, ténu, translucide. MÉHU a prouvé que ce manque de coagulation ou ce retard est dû à la faible proportion de la fibrine. Lorsque, par la ponction, quelques vaisseaux rompus mêlent du sang au liquide, celui-ci provoque une coagulation plus rapide de la plasmine. »

Le liquide ascitique est donc un liquide nettement inflammatoire et non de production mécanique.

IV. — Comment admettre, dès lors, la production du liquide ascitique et comment expliquer la disparition de l'ascite à la suite de certains cas de suture de l'épiploon à la paroi ?

Le liquide ascitique, avons-nous dit, a tous les caractères d'un liquide inflammatoire. Il ressemble au liquide des inflammations séreuses ; il a leur aspect, leur composition.

Pourquoi ne pas admettre (plusieurs auteurs ont émis cette opinion) qu'il soit causé par une péritonite subaiguë ou chronique accompagnant la cirrhose ? Il est indéniable en effet que cette péritonite existe.

Nous voyons, dans le Traité de Médecine de CHARCOT et BOUCHARD : « Dans la cirrhose atrophique, la périhépatite est la règle ; tantôt une série d'adhérences fibreuses, serrées ou filamenteuses, unissent le foie à la concavité du diaphragme et à la paroi ; tantôt il y a simplement un état villeux et comme chagriné de la capsule de Glisson...

« Le début de l'ascite peut être brusque et succéder à une cause occasionnelle déterminée, en particulier au coup de froid abdominal (POTAIN). »

On n'a pas encore d'exemple de cirrhose atrophique du foie qui, à l'autopsie, n'ait pas présenté des lésions de péritonite concomitante, toutes les fois qu'il y avait ascite. Dans ces cas, en effet, nous avons toujours trouvé le grand épiploon rétracté, épaissi, présentant à sa surface une épaisse couche de fibrine coagulée. Nous croyons donc admissible que l'épanchement péritonéal soit dû à la péritonite, de même que les épanchements méningés, pleuraux, péricardiques, vaginaux, synoviaux, sont dus à de la méningite, de la pleurésie, de la péricardite, de la vaginalite et de la synovite.

MM. ROLLESTON et TURNER, en rendant compte de tentatives qu'ils avaient faites pour guérir chirurgicalement l'ascite par adhérences épiploïques, émettaient l'avis que l'ascite pouvait bien être causée par un état dyscrasique spécial, provoqué par l'absorption des toxines qui passent dans le sang par suite de l'insuffisance hépatique. Ils admettaient, de plus, que l'anastomose créée par l'opération de TALMA, en facilitant la circulation dans les vaisseaux portes accessoires, pouvait conduire le sang dans des cellules hépatiques périphériques où l'hyperplasie compensatrice pouvait servir à conserver la fonction hépatique. Ces cellules fonctionnaient normalement, résorbant les toxines et, de ce fait, il se produisait une amélioration dans l'état général qui amenait par suite la disparition de l'ascite.

Nous avons vu que les chiens opérés par MM. HAHN, MASSEN, NENCKI et PAVLOV, chez lesquels les poisons intestinaux n'étaient pas résorbés, présentaient des troubles nerveux particuliers, mais, en aucun cas, ils ne présentaient l'ensemble des symptômes de la cirrhose atrophique.

que, et par conséquent ne présentaient pas d'ascite.

C'est donc bien à la péritonite subaiguë que, logiquement, on doit rapporter la production du liquide ascitique.

Quelle serait alors l'influence de la suture épiploïque à la paroi, dans l'opération de TALMA? Nous croyons pouvoir affirmer qu'elle est nulle et si l'ascite, dans certains cas, a disparu, c'est par suite du même mécanisme que dans la péritonite tuberculeuse ou dans certaines laparotomies exploratrices pour diverses tumeurs abdominales cancéreuses ou autres, accompagnées d'ascite.

Cette influence de la laparotomie simple est un fait bien connu à l'époque actuelle, et M. SALLARD, dans une thèse récente, montrait combien elle peut avoir une influence inattendue dans certaines maladies du foie, même sans ascite.

Il cite d'abord une observation de SEGOND, recueillie dans le *Traité de Chirurgie* de DUPLAY et RECLUS : il s'agit d'une hépatite guérie par simple laparotomie exploratrice.

Dans une seconde observation de ROUTIER, c'est une lithiasé biliaire grave, avec coliques hépatiques, dont la laparotomie simple provoque la guérison.

Une observation suivante de DELBET a trait à une syphilis du foie guérie par le même moyen.

M. SALLARD relate ensuite sa propre observation. Il était atteint d'une angiocholite suppurée. Son état de santé était devenu très précaire. Une simple laparotomie amena une guérison absolue.

L'auteur cite enfin deux observations de guérison par

laparotomie simple : l'une pour angiocholite, due à M. QUENU, l'autre pour hypertrophie du foie, due à M. Pierre DELBET.

Dans une récente séance de la Société de chirurgie, M. MICHAUX cite une observation qui lui est personnelle : Une laparotomie exploratrice est pratiquée chez un homme alcoolique atteint d'hypertrophie hépatique. M. MICHAUX ne croit pas, dans ce cas, devoir ouvrir la vésicule et le malade a très bien guéri, sans création de fistule biliaire. M. MICHAUX rappelle des cas de ce genre présentés par M. TERRIER (novembre 1890), par MM. QUENU, Le DENTU, et par lui-même. Il a suffi parfois de dégager quelques adhérences pour faire cesser tous les accidents. M. MICHAUX insiste sur ce point que si l'on veut obtenir de bons résultats de l'intervention chirurgicale dans les cas de cirrhose, il faut que cette intervention soit pratiquée de très bonne heure.

M. HARTMANN dit que de tels malades auraient peut-être guéri sans laparotomie et que leur guérison est due simplement au repos qui a suivi la dite laparotomie.

M. DELBET croit, au contraire, à l'efficacité de cette laparotomie exploratrice, comme dans les cas de péritonite tuberculeuse. Il cite des exemples : un enfant de cinq ans, portant un ventre énorme avec ascite, était arrivé au dernier degré de la cachexie. On avait cru à une syphilis hépatique. Faute d'antécédents, on avait rejeté ce diagnostic. M. DELBET fait la laparotomie, trouve un foie déformé, noueux, avec des masses épiploïques. Il pense qu'il s'agit d'un sarcome et referme le ventre. L'enfant a très bien guéri. La simple aération, dans ce cas, a fait merveille. Il s'agissait de syphilis hépatique, ainsi que l'a

prouvé l'apparition d'une gomme sur le front, quelque temps après.

Peut-être, le traitement spécifique eût-il pu éviter la laparotomie. (Ce cas est déjà cité plus haut, Th. SAL-LARD.)

M. DELBET cite d'autres cas dans lesquels la laparotomie a été suivie des meilleurs résultats et conclut que cette intervention peut se montrer tout aussi efficace dans certaines affections biliaires que dans les péritonites tuberculeuses.

Nous avons tenu à citer ces quelques observations qui s'éloignent un peu de notre sujet pour montrer dans quelles circonstances diverses la laparotomie simple peut avoir une influence salutaire.

Son action dans la péritonite chronique tuberculeuse ou non est désormais incontestable. C'est ainsi que nous expliquerons la curabilité de l'ascite cirrhotique et l'inutilité des adhérences épiploïques.

M. TALMA, à l'appui de sa thèse, dit que, dans un cas cité par lui, et que nous relatons plus haut, la laparotomie simple n'avait produit aucun résultat et qu'une seconde laparotomie, suivie cette fois de suture de l'épiploon à la paroi, provoqua la disparition complète de l'ascite.

Nous répondrons que, dans la péritonite tuberculeuse, par exemple, il fut souvent nécessaire d'avoir recours à une seconde laparotomie pour arriver à un résultat satisfaisant, et que dans le cas de M. VON EISELSBERG, inspiré par M. TALMA, c'est plutôt la seconde laparotomie qui agit.

Nous pourrions citer encore, à l'appui de notre opinion, que, dans les cas de MM. ROLLESTON et TURNER, les résul-

tats ne furent pas satisfaisants, bien qu'il y ait eu adhérences épiploïques. Et rien ne prouve qu'une seconde laparotomie, simple, cette fois, pratiquée avant la période cachectique, n'eût pas été suivie d'un bon résultat.

Nous disions plus haut que le liquide ascitique pourrait, par sa composition, être comparé à celui des épanchements séreux inflammatoires, entre autres au liquide de l'hydrocèle. Or il existe un procédé de cure radicale de l'hydrocèle, par incision de la séreuse et résection d'une partie de ses feuillets, puis suture de ce qui reste.

Cette opération est en général suivie d'excellents résultats.

Un autre procédé de cure radicale de l'hydrocèle consiste à éverser les bords de la séreuse en dehors, après incision de celle-ci, et à les suturer avec les tissus voisins. Ce procédé a été suivi aussi de bons résultats.

Par quel mécanisme se produit cette cure de l'hydrocèle? Nous n'oserions le dire. Cependant, il semble que la simple irritation provoquée par le traumatisme de l'incision et de la résection des feuillets, puisse déterminer une modification dans le processus inflammatoire, modification susceptible d'amener la régression de ce processus.

Pourquoi, dès lors, ne pas admettre la même influence dans la cure de l'ascite cirrhotique? Les deux liquides ont la même composition et nous avons vu, dans des cas de cirrhose hépatique, une véritable épiploïte semblable à la pachyvaginalite de l'hydrocèle.

L'irritation provoquée dans la cure de l'hydrocèle est amenée, dans celle de l'ascite, par le procédé de TALMA,

c'est-à-dire par l'incision de la paroi et la suture de l'épiploon aux lèvres de l'incision. Le procédé de TALMA se rapproche encore davantage du procédé de cure de l'hydrocèle par éversion des feuillets et suture aux tissus voisins.

Ici, nous pouvons reparler de l'effet salutaire des ponctions répétées qui produisent une irritation traumatique chirurgicale. Cette irritation reproduit jusqu'à un certain point l'action d'une incision, surtout quand la ponction a été renouvelée un certain nombre de fois.

C'est là, croyons-nous, le mécanisme de la disparition de l'ascite après plusieurs ponctions.

CONCLUSIONS

1° Tout ce que nous venons de dire ne signifie pas que la méthode de TALMA soit à rejeter. Ses succès sont là pour la défendre. Nous n'avons fait d'ailleurs qu'émettre des hypothèses très vraisemblables, que l'expérimentation et la clinique doivent confirmer.

2° Nous voulons dire seulement que, quand on observe des succès à la suite de la suture de l'épiploon à la paroi, ces succès doivent être rapportés moins à cette suture qu'à la simple laparotomie. Nous pensons l'avoir démontré avec assez de vraisemblance.

3° Quand on aura affaire à une ascite rebelle, on pourra bien instituer le traitement chirurgical. Néanmoins, il est certaines indications opératoires sur lesquelles les auteurs, aussi bien allemands qu'anglais et français, sont d'accord. C'est d'abord qu'on ne devra pas attendre la période cachectique pour opérer. Le cirrhotique est en effet à ce moment dans un état de dépression généralisée où toutes ses forces de résistance sont épuisées. Ses émonctoires ne fonctionnent plus ou fonctionnent mal, et les substances toxiques qui s'accumulent dans l'organisme contribuent encore à entraver le bon fonctionnement de ses organes, en particulier de ses centres nerveux.

M. TALMA a lui-même formulé les indications opératoires : « L'opération, dit-il, est contre-indiquée, quand il y a

urobilinurie, ictère, acholie ou hypocholie, xanthome ou autres pigmentations cutanées. Par les adhérences de l'épiploon et du péritoine pariétal, il peut y avoir chance d'ileus ou de troubles nerveux, mais cela ne peut faire rejeter l'opération. »

Nous sommes tellement persuadé de la nécessité d'une intervention précoce, que nous soutenons que certains succès doivent être rapportés à cette précocité même, et que certains insuccès pourraient bien avoir pour cause, au contraire, une intervention trop tardive. Donc, point très important :

Opérer de bonne heure, non sans avoir essayé, dans les cas de diagnostic incertain, la pierre de touche qu'est le traitement spécifique.

4° Quoi qu'il en soit, après l'intervention chirurgicale, on devra toujours instituer un traitement médical énergique : diète lactée, diurétiques, etc.

5° Enfin, il est de toute nécessité, pour affermir les opinions, d'étudier à fond et concurremment les effets de la suture de l'épiploon et de la simple laparotomie, afin de discerner, dans les résultats heureux, ce qui revient à l'une et ce qui revient à l'autre.

VU : *Le Président de thèse.*

PAUL BERGER.

VU : *Le Doyen.*

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- CHEWINSKII (V. D.) et TITOV. — Soc. therap. de Moscou, 1900; *Gaz. des hôp.*, 1900, p. 577, et *Wratch*, 1900, n° 12, p. 370.
- CRUVEILHIER (Louis). — Causes de la mort dans la ligature brusque de la veine porte (Th. Paris, 1900).
- DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne.
- DRUMMOND et MORISON. — A case of Ascites due to Cirrhosis of the Liver cured by Operation (*Brit. Med. Journ.*, 19 septembre 1896). *Gazette hebdomadaire*. — 1900, n° 82.
- GRINON. — *Soc. méd. de Hambourg*, 16 janv. 1900, et *Gaz. hebdomadaire*, 1900, n° 11.
- HAHN, MASSEN, NENCKI et PAVLOV. — La fistule d'Eck, de la veine cave inférieure et de la veine porte et ses conséquences pour l'organisme (*Arch. des sciences biol. de St-Petersbourg*, I, 4).
- LENS. — Hechting van het omentum majus aan den buikwand bij cirrhosis hepatis atrophica (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 10 mai 1892).
- MORISON. — Cure of Ascites due to Liver Cirrhosis by Operation (*Lancet*, 27 mai 1899).
- MOROUX. — Rapports de la cirrhose atrophique du foie avec la péritonite tuberculeuse (Th. Paris, 1883).
- NEUMANN. — Zur Frage der operativen Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose (*Deutsche med. Wochenschr.*, 29 juin 1899).
- PAVLOV. — Sur une modification dans l'opération de la fistule d'Eck entre la veine porte et la veine cave inférieure (*Arch. des sciences biol. de St-Petersbourg*, II, 4).
- POIRIER. — Traité d'anatomie. Angéiologie : veine porte.
- ROLLESTON et TURNER. — On the surgical Treatment of the Ascites of Cirrhosis by the artificial Production of peritoneal Adhésions (*Lancet*, 16 déc. 1899).

SALLARD. — La laparotomie simple dans quelques affections du foie (Th. Paris, 1900).

Semaine médicale. — 1898, p. 398, et 27 déc. 1899, p. 435.

SMITH. — Traitement de l'ascite par la laparotomie (*Gaz. des hôp.*, 1900, p. 774).

TALMA. — Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Veinæ portæ (*Berlin. klin. Wochensch.* 19 sept. 1898, et n° 31, 1900).

TILMANN. — Ueber die chirurgische Behandlung des Ascites (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 mai 1899).

Traité de chirurgie (LE DENTU et DELBET).

Traité de chirurgie (DUPLAY et RECLUS). — Art. : Hydrocèle.

Traité de médecine (BROUARDEL et GILBERT).

Traité de médecine (CHARCOT et BOUCHARD). — Art. : Cirrhose atrophique.

WEIRR. — On re-establishing Surgically the interrupted Portal Circulation in Cirrhosis of the Liver (*Med. Record.*, 4 fév. 1899).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS.....	7
INTRODUCTION.....	11
CHAPITRE PREMIER. — Historique de l'idée de la suture de l'épi- ploon à la paroi abdominale.....	14
CHAPITRE II. — Premiers essais chez l'homme. — Manuel opé- ratoire.....	18
CHAPITRE III. — Résultats.....	33
CHAPITRE IV. — Critique de la méthode.....	37
CONCLUSIONS.....	57
BIBLIOGRAPHIE.....	59

